

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MEDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

Roger NATAF

Né à Tunis, le 28 novembre 1901

LA RUPTURE SPONTANÉE

DU

GLOBE OCULAIRE

DANS LE GLAUCOME

Président : TERRIEN, *professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

PAR

Roger NATAF

Né à Tunis, le 28 novembre 1901

LA RUPTURE SPONTANÉE

DU

GLOBE OCULAIRE

DANS LE GLAUCOME

Président : TERRIEN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1927



LE DOYEN. . . M. ROGER

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	N.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET.
	HARTMANN
	LEJARS.
Clinique ophtalmologique	GOSSET.
	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire.	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
BINET Physiologie.
BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
BRULÉ Pathologie médicale.
CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY Histologie.
CHIRAY Pathologie médicale.
CLERC Pathologie médicale.
DEBRÉ Hygiène.
DUVOIR Médecine légale.
ÉCALLE Obstétrique.
FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
GARNIER . . . Pathologie expérimentale
HARVIER . . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER . . . Urologie.

MM.

HOVELACQUE . . . Anatomie.
I. de JONG . . . Anatomie pathologique
JOYEUX Parasitologie.
LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE . . . Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL . . . Obstétrique.
LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
LIAN Pathologie médicale.
MATHIEU Pathologie chirurgicale
METZGER Obstétrique.
MONDOR Pathologie chirurgicale.
MOURE Pathologie chirurgicale.
MULON Histologie.
PHILIBERT . . . Bactériologie.
RICHET Fils . . . Physiologie.
VAUDESCAL . . . Obstétrique
VERNE Histologie.
VELTER Ophtalmologie

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTERER . . . Histologie.
TANON Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.

ALGLAVE . . Clinique chirurgicale.
 AUVRAY . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE . Clinique médicale.
 LEREBoullet. Clinique médicale in-
 fantile.
 LE LORIER . . Clinique obstétricale.

MM.

LÉRI Clinique médicale.
 LœPER . . . Clinique médicale.
 PROUST . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . Clinique chirurgicale
 MOCQUOT . . Clinique chirurgicale
 VILLARET . . Clinique médicale.

V — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Trop tôt enlevé à notre affection.

A MA MÈRE

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de Clinique Ophtalmologique.

Qui nous a marqué sa bienveillance en nous faisant le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

A MES MAÎTRES DES HOPITAUX
ET DE LA FACULTÉ

A MES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR COUTELA

Ophtalmologiste des hôpitaux
Officier de la Légion d'honneur

*Qu'il veuille croire à toute notre
gratitude pour la bonté avec laquelle
il nous a toujours guidé, et en té-
moignage de notre respectueuse
affection.*

MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Chevalier de la Légion d'honneur

*En remerciement de l'attention
qu'il nous a constamment portée et
comme preuve de notre dévouement
respectueux.*

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSEPH

Ophtalmologiste de l'Hôpital Rothschild

Hommage reconnaissant.

A MES AUTRES MAITRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROLLET

MONSIEUR LE DOCTEUR POULARD

MADAME LE DOCTEUR S. WEISSMANN-NETTER

MESSIEURS LES DOCTEURS PAGÈS et HUGOT

A MONSIEUR LE DOCTEUR CUÉNOD

Ophtalmologiste de l'Hôpital Sadiki
et de l'Hôpital Civil Français de Tunis
Chevalier de la Légion d'honneur

*Témoignage d'admiration et de
profond respect.*

LA RUPTURE SPONTANÉE DU GLOBE OCULAIRE DANS LE GLAUCOME

INTRODUCTION

Il est classique d'écrire que la rupture spontanée du globe oculaire dans le glaucome, se fait toujours au niveau de la cornée.

Les travaux de Houdart, et ceux de M. le Professeur Terrien, ont, ces dernières années, résumé et mis au point nos connaissances sur ce sujet.

Déjà en 1921, MM. Velter et Monbrun ont communiqué à la Société d'Ophtalmologie de Paris, une observation d'un cas de rupture spontanée au niveau de la sclérotique.

Nous avons eu la chance de nous voir confier par nos Maîtres MM. Coutela et Bailliart, deux observations inédites où, la rupture s'était faite au niveau de la sclérotique.

Nous nous proposons de montrer que la rupture spontanée du globe dans le glaucome peut se faire partout sur la coque oculaire et non pas seulement au niveau de la cornée.

Quelques observations déjà publiées, ont été rassemblées ; nous avons étudié les commentaires qui les accompagnent, et nous espérons montrer de quelle façon, le glaucome abandonné à lui-même, peut dans certains cas aboutir à la rupture spontanée du globe.

Cet accident est exceptionnel, quoique le glaucome soit une affection assez commune.

Nous éliminerons évidemment les ruptures traumatiques (accidentelles et chirurgicales), la rupture du globe dans le glaucome infantile dont le processus n'est pas tout à fait identique, et enfin la rupture par extériorisation de tumeur intra-oculaire et envahissement de la coque : la rupture par hypertonie secondaire à une tumeur lorsqu'elle se fait en un point éloigné de la néoplasie qui est restée localisée, pourrait entrer dans le cadre que nous envisageons.

Toute contribution à l'étude de la question est intéressante et soulève encore de nombreuses discussions pathogéniques.

La plus ancienne observation qui nous soit connue sur ce sujet, est la magnifique auto-observation du médecin hollandais Job Baster, elle date de 1768 et a été publiée pour la première fois dans les *Mémoires de l'Académie des Sciences* de Harlem.

Ultérieurement, Mackensio, dans son *Traité classique des maladies des yeux*, considère cet accident comme un des stades d'évolution du glaucome dont il constitue la cinquième période.

Puis, de temps à autre, des observations sont publiées, parmi lesquelles il faut citer particulièrement celles de Flemming, de Millikiri, et surtout la communication de M. Terson à la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1900.

Ensuite les travaux les plus importants dont *La rupture spontanée du globe oculaire dans le glaucome*, a depuis fourni la matière sont :

L'intéressant travail de Houdart présenté en 1906 à la Société Française d'Ophtalmologie ;

La publication de M. H. Coppez dans les *Archives d'Ophtalmologie* en 1908 ;

La thèse de Chardin inspirée par M. le Professeur de Lapersonne sur « la rupture spontanée de la cornée dans le glaucome » en 1910 ;

Enfin les belles observations communiquées en 1921 à la Société d'Ophtalmologie de Paris par MM. Terrien et Goulfier d'une part et MM. Velter et Monbrun d'autre part.

Nous prions nos maîtres MM. Coutela et Bailliar
de vouloir bien trouver ici la preuve de notre recon-
naissance pour les encouragements qu'ils nous ont
toujours donnés et pour l'enseignement si précieux
qu'ils nous ont constamment prodigué.

Nous remercions également M. le Dr Joseph pour
les leçons dont il nous a fait profiter si souvent.

M. le Professeur Terrien en nous faisant l'hon-
neur d'accepter la présidence de cette thèse, nous
a témoigné sa grande bienveillance, qu'il veuille
agréer nos remerciements respectueux.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Publiée pour la première fois dans les *Mémoires de la Société de Harlem* en 1770. Due au malade lui-même le médecin hollandais Job Baster, traduite et publiée par Sichel dans son *Mémoire sur le Glaucome* (*Annale d'oculistique*, 1841).

Le malade, âgé de 58 ans était médecin, il avait la vue bonne mais un peu usée par le fréquent usage du microscope.

Après s'être exposé le 23 décembre 1764 à l'action de la lumière solaire fortement réfléchie, il s'aperçut trois jours plus tard que son œil gauche était entièrement privé de vision, sans qu'il présentât le moindre changement dans son aspect. D'abord la perception lumineuse persista, mais au bout de huit semaines elle fut complètement abolie. Le cristallin devint blanc comme un cataracte ; plus tard il prit une teinte vert jaunâtre, et sembla au bout d'une année et demie transformé en un glaucome complet.

Le célèbre Albinus consulté conseilla de ne rien faire.

23 juin 1768. — Après s'être exposé au soleil et avoir fréquemment baissé la tête en s'occupant à jardiner, le malade fut affecté d'une ophtalmie qui céda au bout de huit jours à

l'emploi d'un purgatif et à l'application d'un vésicatoire et de moyens réfrigérants locaux.

29 juin 1768. — Après avoir éprouvé une sensation douloureuse dans la tempe gauche où ce vésicatoire avait été placé, il sentit tout à coup son œil se gonfler énormément « de manière, dit-il, que mon œil, d'après la sensation intense qu'il me fit éprouver, me sembla devoir être du volume d'un gros œuf de poule ».

Je commençai alors à ressentir dans l'œil une douleur qui très soudainement devint insupportable. Il me semblait qu'un peu de liquide lacrymal coulait dans le nez et je me mouchai, mais à l'instant même je crus que le ciel et la terre s'abimaient autour de moi.

La douleur que je ressentis alors pendant quarante ou cinquante secondes ne peut être comparée à aucune de celles qui me sont connues ; c'était à m'en faire perdre la raison. Je sentis du sang s'écouler du nez et surtout du grand angle de l'œil le long de ma figure. Mes gémissements appelèrent près de moi ma femme qui me trouva presque sans connaissance, la figure souillée de sang et l'œil très gonflé et saignant. A mesure que le sang coulait, la douleur diminuait et était entièrement passée au bout de dix à douze minutes, bien que l'hémorragie durât à peu près deux heures.

Mais tout mon corps se trouvait dans une perturbation générale, il me fut impossible de reposer ; je ne pouvais me tenir ni debout, ni assis, ni couché.

Un chirurgien appelé tira environ 9 onces de sang qui se couvrit d'une épaisse couenne ; il fit appliquer sur l'œil des compresses trempées dans du vin chauffé et coupé d'eau. Le

sang qui s'était écoulé de l'œil pouvait être évalué à 6 onces environ. On appliqua de nouveau des compresses trempées dans du vin chaud.

Après quelques heures le malade prit quelque nourriture qu'il mangea trop avidement, but deux fois un demi verre de vin rouge, se coucha dans une chambre obscure et dormit une demi-heure. L'après-midi il but du thé et le soir du lait battu dans lequel on avait fait bouillir de l'orge perlée. Le lendemain il se sentit très bien, à l'exception d'une grande faiblesse qui se dissipa au bout de huit jours à l'aide d'un régime nourrissant.

Le soir de l'accident, entre cinq et six heures, en ôtant la compresse, on trouva entre les paupières et surtout la paupière inférieure, le glaucome (c'est-à-dire le cristallin glaucomateux ; on ne dit pas qu'elle était sa couleur).

Le cristallin accompagné d'un peu de sang caillé et de quelques lambeaux membraneux avait été chassé en dehors de la cavité oculaire à travers la cornée qui s'était rompue au moment où je m'étais mouché, dit-il. Je désirais que le chirurgien les enlevât, d'un coup de ciseaux fins ; il n'osa pas le faire.

En moins de six semaines la guérison fut complète, mais l'œil s'aplatit entièrement, les humeurs s'étant complètement vidées et les membranes étant revenues sur elles-mêmes.

Deux jours avant l'accident, j'avais subi pendant une course d'une demi-heure le cahot d'une voiture très mal suspendue.

Un œil artificiel fut très bien supporté : il était parfaitement mobile.

OBSERVATION II

(Mackensie, *Traité des Maladies des Yeux*.

Observation de Flemming.)

R... P..., matelot, âgé de 50 ans, entra à l'hôpital de Pensylvanie le 22 septembre 1856. Il avait eu deux ans auparavant une affection de l'œil droit qui s'était terminée au bout d'un mois par la perte de la vue de ce côté ; depuis lors il n'avait rien éprouvé de particulier, seulement dans les deux jours qui avaient précédé son accident, son œil avait été le siège de battements très douloureux, mais il n'avait pas augmenté de volume.

Après une journée passée à un travail qui l'obligeait à se baisser souvent, P... s'entretenait avec un de ses camarades, lorsque soudain il sentit une douleur aiguë dans son œil droit qui laissa presque aussitôt s'échapper un flot de sang.

Il entre à l'hôpital en proie aux plus vives souffrances ; du sang continuait à s'écouler à travers une déchirure transversale de la cornée. En introduisant un stylet, on ne rencontrait pas trace de cristallin ni de son enveloppe. A tout égard l'œil ne différait pas de celui du côté opposé.

On arrêta l'hémorragie en introduisant à travers la fente de la cornée une mèche trempée dans du perchlorure de fer et l'on fit ensuite des applications froides.

La suppuration s'établit, puis des bourgeons de bonne nature se développèrent, et la déchirure de la cornée se cicatrisa.

Le globe oculaire avait un peu diminué de volume quand le malade sortit de l'hôpital le 31 octobre.

OBSERVATION III

(Dr Millikiri, *American ophtalmological Society* 1899.)

Chez une malade âgée de 68 ans, atteinte d'une crise très douloureuse au niveau de l'œil gauche, répétée au bout d'une semaine, la perte de la vision fut rapidement complète.

La pupille était largement dilatée, le cristallin opacifié, la cornée transparente avec un arc sénile bien marqué, les conjonctives fortement congestionnés.

Il s'agissait d'un glaucome aigu.

Quelques temps après, la malade étant assise, sentit brusquement une douleur très violente dans son œil tandis que le sang inondait ses vêtements. L'œil présentait une fente verticale s'étendant du bord inférieur de la pupille vers son bord inférieur. L'hémorragie était considérable.

L'œil fut atteint d'atrophie. L'œil opposé ne présenta rien de particulier.

OBSERVATION IV

(Présentée par le Dr A. Terson

à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 1900.)

Cette femme, âgée de 71 ans, était atteinte à l'œil gauche d'un glaucome chronique ; l'œil droit, ayant toujours été et étant absolument normal.

L'œil gauche avait le glaucome depuis huit ans : ce glaucome, malgré certaines crises douloureuses, et affaiblissement progressif de la vue réduite il y a un an à la perception lumineuse, avait été traité par divers confrères, par les myotiques et n'avait jamais subi d'opération.

Ajoutons que la malade n'a ni cardiopathie, ni infirmité, et qu'elle ne présente pas d'artério-sclérose bien marquée.

C'est le 22 mars 1900 qu'elle est venue pour la première fois me consulter dans les conditions suivantes :

La veille au soir, sans que les jours précédents, il y eut aucun incident spécial, aucune rougeur de l'œil, aucune tache sur la cornée, elle s'est couchée et a été réveillée une heure après par une nouvelle douleur, et elle s'est aperçue que le sang coulait en abondance de son œil jusque sur ses bras, et dans son lit au point dit-elle qu'elle en a rempli plusieurs serviettes. L'hémorragie a peu à peu diminué et lorsque je vis la malade les jours suivants, la cornée était fendue dans son diamètre horizontal par une boutonnière transversale et était transparente au-dessus et au-dessous de la rupture. Enfin, les membranes internes de l'œil faisaient au dehors par cette fente, une hernie aussi grosse qu'un gros grain de raisin noir et pendait entre les paupières. Je coupai tout ce qui dépassait au ras de la cornée, je ne fis pas de suture, j'appliquai la vaseline iodoformée et la compression.

La plaie s'est cicatrisée sans incident au bout d'une quinzaine de jours. L'œil est aujourd'hui réduit de volume mais absolument indolore et insensible à une haute pression, et pouvant facilement supporter une prothèse que la malade d'ailleurs ne désire pas.

(Le Dr Terson conclut que la rupture s'est produite sans ulcération préalable de la cornée et que, dans ces cas, tout s'arrange très bien sans énucléation.)

OBSERVATION V

(Gama Pinto, *Encyclopédie française d'Ophtalmologie*.)

Mme A..., 63 ans, perdit la vue de l'œil gauche, il y a environ un an, après une inflammation subite.

Actuellement le globe est tranquille mais tout à fait amaurotique et dur ; l'iris est atrophié ; la chambre antérieure est aplatie ; la pupille est dilatée, un peu irrégulière, immobile, d'une teinte verdâtre ; le cristallin fortement sclérosé permettant toutefois l'examen ophtalmoscopique qui montre une excavation totale et profonde de la papille optique entourée d'une auréole atrophique.

Ce qui amène la malade à la consultation, ce sont les obscurcissements intermittents, se montrant depuis quelques temps. La tension de ce côté est nettement augmentée et la papille optique nettement excavée dans toute son étendue.
M. I. A. V. = $1/3$.

L'usage d'un collyre à l'ésérine pendant quelques jours fait remonter l'acuité visuelle à un demi.

L'irridectomie est suivie d'excellents résultats.

Six semaines après, le 19 décembre, la malade revient avec un ulcère central de la cornée gauche, large, profond, accompagné d'une forte injection périkeratique. Nous prescrivons des compresses chaudes.

30 décembre. — L'ulcère est plus profond et atteint la membrane de Descmet; les bords en sont mieux définis et moins infiltrés.

Le lendemain, la périphérie de la cornée se montre vivement vascularisée et tout l'ulcère entouré d'une zone d'hémorragie parenchymateuse.

Dans la nuit du 31 décembre une perforation a lieu, un gros caillot pend de l'ouverture cornéenne malgré un bandeau fortement compressif, le sang coule en filet, traversant l'épaisse couche de ouate qui couvre l'œil.

Nous procédons à l'énucléation du globe.

A l'examen anatomique, toute la cavité oculaire se montre remplie de sang, ayant décollé et poussé en dehors la rétine et la choroïde. Cette dernière n'est rattachée à la sclérotique que par l'intermédiaire des artères ciliaires postérieures. Le gros bouchon pendant hors de la cornée perforée se compose de sang coagulée, des restes de la rétine hautement dégénérés et de la choroïde épaissie. Les vaisseaux choroïdiens sont très dilatés avec des parois épaissies, infiltrées de cellules dégénérées.

C'est dans ces altérations vasculaires que réside évidemment la cause prédisposante de l'hémorragie, la cause occasionnelle étant la détente subite du globe oculaire produite par la perforation de l'ulcère cornéen.

OBSERVATION VI

(Communiquée par M. Houdart (de Brest
à la Société Française d'Ophtalmologie, 9 mai 1906).

M. J... Henri, âgé de 72 ans, meunier et culvivateur habitant le voisinage immédiat de la ville de Brest, souffre des yeux depuis plusieurs années ; l'acuité visuelle des deux yeux va toujours diminuant et l'œil droit se perd entièrement en février 1899 par cataracte.

C'était un paysan vigoureux, père de nombreux enfants solides et bien portants ; il n'avait jamais eu le moindre antécédent fâcheux : gagnant sa vie et celle de sa famille au prix d'un labeur continuel et pénible, il a du travail une telle habitude qu'il ne peut s'en défaire à son âge et malgré les grandes difficultés qu'il y trouve avec sa vue de plus en plus défectueuse.

Gros mangeur sans diabète, il a de la pollakiurie et de la polyurie, les urines sont légèrement albumineuses : 1 gramme par litre. Maux de tête, doigt mort, crampes dans les mollets, épitaxis fréquentes et malgré cela belle apparence, grande vigueur physique et grande vivacité intellectuelle.

La douleur constante de la tête ne contrarie pas moins sa belle humeur, l'intelligence est intacte et la mémoire est conservée.

Au 15 février 1899, date à laquelle il se présenta pour la première fois à mon observation, l'œil droit est atteint de cataracte sénile, mais l'œil est augmenté de tension, la profondeur de la chambre antérieure est diminuée, la pupille

est paresseuse et la projection lumineuse est sensiblement réduite dans ses limites en dedans. L'œil gauche présentait une acuité de $1/5$ sans correction, suffisante pour lui permettre de vaquer à ses occupations de cultivateur, il reconnaissait bien un cheval d'une vache à distance, un chien d'un mouton, mais les personnes, il ne pouvait les reconnaître qu'à la voix ; mais cela lui suffisait pour les exigences de sa profession. La tension à gauche était un peu augmentée, la papille légèrement excavée, la pupille moyennement dilatée, les vaisseaux rétinien sont franchement rejetés du côté nasal et le rapport de leur calibre paraît augmenté. Le champ visuel présente une forte encoche dans sa partie interne.

Le malade venait demander que la vue lui fût rendue, sans opération du côté droit et désirait être débarrassé des douleurs qu'il ressentait dans l'œil droit et son voisinage immédiat.

Il s'en retourna chez lui avec un régime et une prescription médicale pour combattre les phénomènes douloureux de l'hypertension subaiguë.

Il revint consulter l'année suivante, aucun changement appréciable dans l'état des deux yeux.

Les douleurs avaient un peu cédé, l'acuité visuelle s'était relevée un peu à gauche sous l'influence de l'ésérine, mais le médicament était déjà presque abandonné du fait que son application était un peu irritante ; le régime lacté n'avait été suivi que très irrégulièrement. L'œil droit est dur, douloureux au toucher, la projection lumineuse, amoindrie comme intensité de perception, se limite à la partie externe du

champ visuel ; le malade n'a qu'une inquiétude : c'est de devenir aveugle, par crainte de cet ennui terrible qui est pour les campagnards un mobile si puissant dans leur existence de travailleurs énergiques et sans répit.

De 1901 à 1903 le malade ne revint pas à la consultation, peu confiant dans la valeur thérapeutique des moyens employés et ne se rendant pas compte que l'irrégularité d'un traitement est souvent le facteur principal de l'insuccès. La vue allait toujours diminuant à son dire, mais il n'en continuait pas moins ses travaux quotidiens suivant le programme dicté par la nécessité des besoins de la maison et la succession des saisons.

Le 13 août 1904 par un temps très chaud, dans l'après-midi, après une sieste prolongée à l'ombre accompagné de son fils il se rendit armé d'une faux couper dans une prairie basse en forte pente, l'herbe nécessaire à l'alimentation de ses animaux.

Les jours précédents les malaises habituels avaient été plus tenaces, plus aigus du côté droit ; en se mettant au travail, il avait la tête plus lourde que d'ordinaire, mais il expliquait tout par la chaleur inaccoutumée et par la paresse plus grande de sa digestion par temps chaud. Il prit le travail sans enthousiasme, puis entraîné par la nécessité de remplir sa tâche il ne pensa plus à ses malaises et travailla avec effort, balançant son corps par des grands mouvements de cadence rythmée avec renforcements et gémissements de geindre au travail.

Le tronc se fléchissait violemment sur les cuisses dans des mouvements étendus que rendait nécessaire la pente du terrain.

Tout à coup il sentit son être s'écrouler, il entendit un bruit d'eau s'engouffrant sous pression dans une vanne ouverte, il perçut une douleur terrible, épouvantable dans l'œil droit puis vit rouge feu ; il crut pour tout de bon que le ciel s'abattait sur la terre et il roula sans connaissance sur le sol trempé de sa prairie.

Il était deux heures, aussitôt relevé par son fils qui travaillait à ses côtés, baignant dans le sang sortant de son œil droit, il fut transporté à son domicile à deux cents mètres de la prairie ; on le crut mort et quand il reprit connaissance, tout autour de lui, était installé l'appareil usité en Bretagne pour veiller les trépassés. Les vêtements étaient trempés de sang poisseux et coagulé, à l'œil une douleur lourde, contusive avec engourdissement de toute la région ; la dernière sensation qu'il avait conservée, lui laissait l'impression d'éclatement de l'organe.

Je vis le malade à 4 heures, aucune contusion ou plaie au voisinage de l'orbite ; de l'œil tuméfié et des paupières entr'ouvertes pendait une masse s'étalant en largeur sur la joue ; le cristallin cataracté fut retrouvé dans un pli du vêtement, l'hémorragie avait dû être abondante à en juger par le sang répandu sur les vêtements ; après un lavage je reconnus que le caillot s'échappait par une rupture intéressant le milieu de la cornée suivant un trait presque horizontal à légère courbure supérieure ; la lèvre supérieure de la plaie formant lambeau à bords légèrement renversés et repoussés en dehors par l'épaisseur du caillot laissait une tranche mince comparable à l'épaisseur d'une feuille de papier, aucune infiltration inflammatoire à ce moment, pas

même encore d'imbibition de la tranche cornéenne par l'humour aqueuse. Minceur absolue du tissu cornéen, plus marquée au centre qu'aux extrémités de la rupture. Le malade n'accepta aucune intervention que celle du lavage ; les membranes, faisant hernie à travers la plaie, furent respectées et un pansement légèrement compressif fut fait et renouvelé tous les deux jours par les soins mêmes de la famille. La guérison se fit sans retour d'hémorragie au bout de deux semaines, la cicatrisation fut obtenue avec un moignon diminué de volume. Les douleurs n'ont jamais disparues et ne l'ont pas quitté jusqu'au moment de sa mort survenue au mois de mars 1905 par hémorragie foudroyante du bulbe.

OBSERVATION VII

(Publiée par le Dr H. Coppez de Bruxelles, octobre 1908).

Il s'agit d'un homme de 69 ans, atteint de glaucome chronique double.

L'œil droit iridectomisé présente une excavation profonde avec atrophie de la papille, un champ visuel fort restreint et une acuité visuelle centrale égale à $1/6$ environ.

L'œil gauche, dont la vision était entièrement abolie quand le malade se présenta pour la première fois chez un oculiste, n'a pas été opéré.

En mars 1907, quelques mois après l'iridectomie de l'œil droit, l'œil gauche se rompit à la suite d'un violent accès de colère. Hémorragie profuse ; douleurs atroces.

Quand je vis le patient, en juillet 1907, cet œil était atro-

phié. La cornée était déprimée, entièrement opaque, sillonnée de vaisseaux, avec de nombreuses taches jaunâtres s'étendant également sur la conjonctive bulbaire. Le limbe s'accusait encore par un liseré grisâtre.

Le malade se plaignait de quelques douleurs spontanées et à la pression.

J'énucléais, en décembre, le globe oculaire qui demeurait toujours injecté sensible et larmoyant.

Après vingt-quatre heures de fixation dans un mélange de quatre-vingt-dix parties de liquide de Müller et dix parties de formol à 40 % j'ouvris le bulbe et je constatai l'aspect suivant :

L'intérieur de la cavité oculaire est occupée en grande partie par un tissu blanc jaunâtre creusé de vacuoles plus ou moins sphériques, s'étendant de l'ora serrata jusqu'à la papille, entre la sclérotique et la choroïde. Celle-ci, refoulée vers le centre de l'œil n'adhère plus à la sclérotique que sur un trajet de quelques millimètres à la partie temporale de la papille, là où la supra-choroïde fait normalement défaut. Il n'y a plus trace de cristallin. La rétine est décollée en convolulus et, à sa partie antérieure, elle forme une masse compacte avec le corps ciliaire, l'iris et la cornée.

L'aspect macroscopique de cet œil se rapproche du deuxième cas relaté par S. Bloom, concernant une hémorragie rétro-choroïdienne après l'opération de la cataracte, où l'énucléation se fit deux mois après l'accident.

L'examen histologique révèle des particularités intéressantes :

L'épithélium de la conjonctive bulbaire et de la cornée est

considérablement épaissi ; il atteint parfois le triple de ses dimensions habituelles . Il est souvent recouvert de masses jaunâtres, formées par des hématies désorganisées. La couche basale des cellules épithéliales est légèrement pigmentée.

La cornée est entièrement modifiée ; il n'y a plus de membrane de Bowmann ; les fibres propres sont remplacées par des travées conjonctives avec des vaisseaux de nouvelle formation ; la membrane de Descemet, plissée, est seulement visible vers ses adhérences ciliaires. Il n'y a plus trace de l'endothélium postérieur.

La sclérotique présente quelques foyers d'infiltration ainsi que quelques granulations pigmentaires.

Les procès ciliaires sont étirés et déviés en tous sens ; *le muscle ciliaire* est détaché presque entièrement de la sclérotique ; son extrémité postérieure est recourbée en dedans et en avant, attirée par le plastron cicatriciel du pôle antérieur.

La rétine, décollée en totalité, est atrophiée et dégénérée ; dans le voisinage du nerf optique, on trouve encore quelques vestiges des couches granuleuses ; plus on l'examine d'arrière en avant, plus le tissu conjonctif devient prédominant ; celui-ci finit par constituer un large plastron renfermant de nombreuses granulations pigmentaires, correspondant par ses bords à la zone ciliaire de la rétine et par sa face antérieure aux procès ciliaires et à l'iris.

Le nerf optique est atrophié ; il reste décoloré par les méthodes de Weigert et de Pal.

C'est *la choroïde* qui présente les lésions les plus intéressantes. Dans la partie où elle est restée adhérente à la sclérotique, elle est déjà sensiblement épaissie, surtout dans ses

couches extérieures. Les veines sont béantes, vides ou gorgées de sang ; il y a souvent des foyers de périphlébite récente. Ces lésions sont identiques à celles signalées par Gama Pinto et qu'il considère comme la cause prédisposante de l'hémorragie.

Les artères ont subi la dégénérescence hyaline. Sur la lame vitrée, on note de nombreuses verrucosités. Les fibres élastiques étudiées par le procédé de Weigert, ont leur abondance et leur disposition habituelles.

A l'endroit où la choroïde se détache de la sclérotique, il est aisé de voir que les mailles de la suprachoroïde demeurent en général tassées contre cette dernière membrane. L'exsudat blanchâtre dont nous avons parlé dans la description macroscopique, est composé d'un tissu conjonctif jeune, peu dense, avec quelques vaisseaux dont la paroi est constituée par une simple couche endothéliale. On ne trouve pas de globules rouges dans ce tissu ; les globules blancs sont rares ; des granulations pigmentaires ne se rencontrent que dans les couches les plus externes.

Autour des vacuoles qui sont absolument vides, des fibrilles conjonctives se tassent de manière à former une sorte de membrane d'enveloppe.

OBSERVATION VIII

(Communiquée par MM. Terrien et Goulfier
à la Société d'Ophthalmologie de Paris le 19 février 1921).

Elle a trait à un homme âgé de 70 ans, ingénieur, ayant fourni un travail intellectuel considérable, ayant joui tou-

jours d'une excellente santé. Il montre seulement un peu de sclérose artérielle caractérisée par une légère hypertension et par une surdité presque complète.

Œil droit. — Le sujet avait consulté en 1918 le Dr Millet qui constata une cataracte mûre de l'œil droit et à son début, à gauche, plus une légère hypertension des deux yeux pour laquelle il prescrit de la pilocarpine.

L'œil droit est opéré en octobre 1919 et, huit jours plus tard, on fait l'exentération sans doute à cause d'une panophthalmie(?)

Œil gauche. — La vision continue à baisser malgré l'emploi de la pilocarpine et de l'éserine ordonnée à ce moment. On aurait alors constaté à gauche une subluxation du cristallin et un peu d'atrophie de l'iris. Le sujet avait peine à se conduire et cet œil n'était pas douloureux. Lorsque brusquement, dans la nuit, du 19 au 20 octobre entre 1 heure et 3 heures du matin éclatent des douleurs oculaires et périorbitaires terribles. Le malade est en proie à l'agitation la plus vive, il pousse des cris effrayants puis éclate une hémorragie et le sang coule en assez grande abondance de l'œil. Le lendemain matin nouvelle crise douloureuse et au moment où le Dr Goulfier fut appelé, les premières paroles du malade furent pour lui dire : Soulagez-moi, ou tuez-moi !

M. Goulfier constate un écoulement sanguin qui perle goutte à goutte par les paupières. Le segment antérieur du globe paraît distendu, ce qui lui donne un aspect exophtalme.

On constate au niveau du limbe à la partie inféro-externe entre 5 et 7 heures, une ouverture d'un centimètre environ par où fait hernie le tractus uvéal. Le sang qui coule sans

arrêt par cette ouverture finit par imbiber les pansements appliqués sur l'œil. Le globe oculaire est très douloureux à la pression, les mouvements sont normaux et un peu douloureux.

Un pansement légèrement compressif est appliqué et le malade est dirigé sur l'hôpital Beaujon.

L'énuclation est pratiquée le lendemain, soit deux jours après l'accident avec anesthésie locale sans aucun incident, si ce n'est que dans la nuit le sujet est pris d'une hémorragie assez abondante qui donne un hématome de l'orbite et nécessite un nouveau pansement compressif.

Le point intéressant en pareil cas est que l'hémorragie rétrochoroïdienne, contrairement à ce qu'on observe au cours de l'opération de cataracte semble précéder presque toujours la rupture de la cornée et constitue le phénomène initiale qui est la cause de l'accident.

Examen anatomique de l'œil. — L'examen anatomique confirme cette évolution dans les cas rares où il a pu être pratiqué, comme dans notre observation il montrait un décollement total de la choroïde et un épanchement sanguin entre celle-ci et la paroi sclérale.

Dans notre observation, le globe oculaire était rempli de sang et la choroïde était largement décollée de la sclérotique. Tout l'espace qui les sépare est rempli par le sang épanché du côté nasal aussi bien que du côté temporal : c'est le fait dominant.

Tout le globe oculaire est rempli de sang et l'hémorragie est avant tout rétro-choroïdienne, la choroïde est elle-même très fortement infiltrée par le sang, et très augmentée de

volume. Les vaisseaux sont turgescents, quelques-uns ont leurs parois très épaissies. Mais nulle part on ne trouve trace d'infiltration cellulaire ni de phénomènes inflammatoires. La rétine est atrophiée, dissociée, noyée dans la nappe sanguine.

Chose curieuse il n'y a pas d'excavation de la papille. Le nerf optique en partie atrophié est aussi le siège d'une hémorragie.

Enfin les vaisseaux de la conjonctive sont très fortement congestionnés et le sang est répandu à la surface de l'épiscière.

La cornée sur la plupart des coupes portant à la partie moyenne du globe était rompue à l'union de la sclérotique avec le limbe. Tout le centre de la membrane avait cédé et était refoulé en avant, les fibrilles étaient dissociées limitant des interstices remplis par le sang. Sur les coupes plus éloignées du méridien horizontal de l'œil, on voyait les lamelles cornéennes plus ou moins dissociées.

Le cristallin avait naturellement disparu et avait été expulsé au moment de la rupture du globe.

OBSERVATION IX

(Communiquée par MM. Velter et Monbrun
à la Société d'Ophthalmologie de Paris le 18 juin 1921).

La malade âgée de 80 ans, souffre de son œil droit depuis longtemps déjà ; deux mois avant son entrée à l'hôpital (21 décembre 1920), les douleurs deviennent plus intenses et la cécité devient complète. Un jour après une crise atroce,

les douleurs cessèrent brusquement pour ne plus reparaitre.

A son entrée, on note les symptômes suivants :

Œil droit. — Œil calme, peu injecté ; cornée dépolie, blanchâtre, complètement anesthésique ; limbe épaissi, d'aspect oedémateux ; modérément vascularisé ; sclérotique de teinte ardoisée, presque staphylomateuse dans tout le segment antérieur, et du côté interne zone brunâtre, irrégulièrement haute d'un centimètre environ, où la sclérotique est déchirée, dilacérée de façon irrégulière. Chambre antérieure effacée ; iris en tomate ; séclusion pupillaire et cataracte regressive. Fond d'œil inéclairable, vision complètement nulle. Enfin, signe confirmant la rupture sclérale, hypotonie extrême. Conjonctive normale, non déchirée : *pas trace d'hémorragie.*

Œil gauche. — Normal ; quelques opacités cristalliniennes ;

Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la malade meurt d'une broncho-pneumonie.

Examen histologique. — Sur la totalité de la coque cornéo-sclérale ; on note des lésions diffuses, ayant leur maximum d'intensité dans le segment antérieur de l'œil.

La sclérotique est distendue, amincie, ses lames, tassées, les unes contre les autres, infiltrée par places de très nombreuses cellules rondes, disséminées ou plus ou moins amassées.

La cornée est d'épaisseur irrégulière et présente des points très amincis, comme atrophiés.

La rétine et la choroïde paraissent aplaties elles forment un mince liseret, où l'on a peine à reconnaître leurs éléments constitutifs.

Le corps est atrophié, les procès ciliaires sont aplatis, très grêles, et leurs plis apparaissent filiformes sur les coupes : l'iris, très atrophiée également, est accolé à la face postérieure de la cornée, et la chambre antérieure est complètement effacée.

Par contre, la cavité vitrénne est libre et il n'existe en aucun point de trace d'hémorragie, même microscopique ; le globe ayant été coupé en totalité *nous n'avons trouvé d'hémorragie en aucun point.*

Le maximum des lésions sclérales et uvéales siège sur le segment antérieur.

La déchirure s'est faite sur la sclérotique dans la région de l'ora serrata. Les fibres sclérales sont dissociées, déchiquetées, en un point où la membrane est très amincie. La choroïde est également déchiquetée et n'est pas décollée aux alentours de la rupture.

Dans toute cette zone, ainsi que dans tout le segment antérieur, et même dans la cornée (région du limbe), existent de très nombreux foyers d'infiltration de petites cellules rondes qui sont disséminées surtout dans les couches profondes de la paroi fibreuse ; les fibres sont dissociées et plus ou moins fragmentées.

En résumé : atrophie du tractus uvéal dans toutes ses parties, lésions de sclérite diffuse surtout dans le segment antérieur. Le segment postérieur est relativement normal. On ne note qu'une très petite observation papillaire en cupule.

OBSERVATION X

(Communiquée par MM. Velter et Monbrun
à la Société d'Ophtalmologie le 18 juin 1921).

Mme L..., âgé de 82 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 7 mars 1921.

Œil droit. — Opéré de glaucome, il y a 15 ans; actuellement fond d'œil inéclairable. V : = compte les doigts à 30 centimètres.

Œil gauche. — La vision a commencé à baisser il y a deux ou trois ans, très peu de douleurs d'abord.

Vers le 20 février, douleurs orbitaires, périorbitaires et occipitales très intenses.

Le 5 mars, après une crise plus violente que les autres, vers 9 heures du soir, une hémorragie abondante se produit par l'œil gauche; elle dure une partie de la nuit et les douleurs cessent complètement.

Œil très injecté, dur, un gros caillaux occupe la chambre antérieure et fait saillie entre les lèvres d'une brèche cornéo limbique irrégulière à 12 heures; issue de sérosité sanguinolente et de débris noirâtres. Aspect staphylomateux, noirâtre, de tout le segment antérieur de l'œil.

8 mars. — Enucléation de l'œil gauche sous anesthésie orbitaire.

Examen histologique. — L'œil est rempli de sang; un gros caillot compact occupe sa cavité et sort en champignon par la déchirure qui débutant au limbe s'étend dans la cornée sur une grande longueur. Les coupes, vues à

un faible grossissement, montrent un décollement total et une expulsion des membranes profondes de l'œil par l'hémorragie rétro-choroïdienne. On retrouve des débris de ces membranes dans le caillot enclavé dans la rupture. En particulier la choroïde absolument retournée ne tient à la sclérotique que tout à fait à la partie antérieure de la région ciliaire, par les insertions du muscle ciliaire ; le corps ciliaire est décollé, renversé, la face interne des procès regardant la face postérieure de la cornée ; celle-ci d'aspect plissé et épaissi, présente au voisinage de la rupture une zone large où la structure lamellaire n'est pas reconnaissable, où les lames sont dissociées, espacées par des petites lacunes, et sont le siège d'une abondante infiltration cellulaire. Le même aspect se retrouvera sur les deux lèvres de la déchirure indiquant ainsi une altération extrêmement profonde du tissu cornéen. Au voisinage de la déchirure, l'épithélium cornéen est détruit et un caillot lamellaire s'étale sur le tissu cornéen altéré. Des débris de tissu pigmentaire se retrouvent partout, à la face postérieure de la cornée et dans le caillot qui remplit l'orifice de la rupture.

Dans le segment postérieur de l'œil, on note, de place en place, des zones de sclérite infiltrées de cellules rondes ; il existe une très légère excavation papillaire en forme de cupule très peu profonde.

OBSERVATION XI

(Communiquée par MM. Velter et Monbrun
à la Société d'Ophtalmologie de Paris le 18 juin 1921 .

Mme Ch..., malade suivie dans le service depuis le 7 janvier 1921. Agée de 70 ans.

Entre avec le diagnostic de « cataracte glaucomateuse » ; présente du côté droit un angiome cutané de la face, encadrant l'orbite, s'étendant à l'aile du nez, et à la partie externe de la lèvre supérieure ; léger aspect rouge violacé du cul-de-sac intérieur et de la conjonctive bulbaire.

Œil droit. — Il y a deux ans, traumatisme de nature non précisée ; puis larmoiement, douleurs périorbitaires, vision d'anneau coloré, pendant trois semaines environ ; puis douleurs moins vives et intermittentes, baisse progressive de la vue, antérieure au traumatisme, ayant abouti à la perte complète de la perception lumineuse.

Actuellement : cornée normale et sensible ; la chambre complètement effacée, légère injection périkeratique. Iris accolé contre la cornée ; cristallin opaque ; en haut, l'iris est atrophié et à peine visible. Fond d'œil inéclairable ; vision nulle, pas de perception lumineuse. Tension oculaire = 60 au tonomètre de Mac Léan.

Œil gauche. — Cornée, chambre antérieure, iris normaux ; cataracte incomplète, V = 0,8 avec + 3. Tension oculaire au Mac Léan = 30.

28 janvier. — Tension au Schiotz : OD = 47, OC = 27.

4 mars. — Après une crise douloureuse, violente de l'œil

droit survient une hémorragie externe abondante qui dure plusieurs heures ; puis les douleurs cessent.

La malade revient le 5 mars avec *une rupture cornéo-sclérale au limbe* (région supérieure) issue de sang et de débris de membranes.

5 mars. — Anesthésie orbitaire, énucléation de l'œil droit, segment postérieur de l'œil distendu et aminci, extrêmement adhérent aux tissus voisins.

Examen histologique. — *Macroscopiquement*, ce cas est très comparable au précédent ; énorme hémorragie qui remplit tout l'œil et expulse au dehors, en un volumineux champignon, la totalité des membranes, qu'on retrouve plissées, chiffonnées, dans l'intérieur du caillot. La déchirure siège à la partie supérieure de la cornée au limbe, et elle empiète largement sur le limbe et la région ciliaire en dedans.

Histologiquement, on ne voit dans le segment postérieur que des lésions sclérales insignifiantes, il n'y a pas d'excavation papillaire. L'enveloppe sclérale antérieure et la cornée, sont par contre très profondément altérées. Au voisinage de la rupture, la sclérotique et l'épiscière sont infiltrées de petites cellules disséminées partout. La sclérotique est épaissie, ses fibres dissociées ; et, dans l'épaisseur même de la région limbique, existe une large zone d'infiltration interstitielle, pourrait-on dire qui s'étend jusqu'à la déchirure. La cornée, très amincie, paraît avoir été surdistendue, et présente dans sa presque totalité un aspect atrophique très net comme dans le cas précédent, les lésions inflammatoires ont leur maximum au limbe et dans la région ciliaire. Ici encore le corps ciliaire est décollé complètement

retourné et ne tient plus à la sclérotique que par le muscle ciliaire.

OBSERVATION XII (inérite)

(Due à M. le Dr Coutela).

Mme S... est adressée le 17 janvier 1926 par le Dr Dujarrier.

C'est une femme de 75 ans qui vient parce que sa vision de l'œil droit baisse, et que ses verres lui semblent être devenus insuffisants.

La vision de son œil gauche, est perdue depuis plus de deux ans dit-elle :

En juin 1924 elle s'est aperçu par hasard qu'elle n'y voyait plus de cet œil, jamais elle n'a eu de douleurs périorbitaires, jamais cet œil n'a été rouge, et jamais elle ne s'est inquiétée à son sujet : elle alla voir un oculiste qui constata l'absence de vision et conseilla la pilocarpine.

Examen ophtalmoscopique. Œil droit. — Le globe oculaire droit est d'aspect absolument normal. Il n'existe aucun astigmatisme cornéen. La pupille de dimension normale réagit normalement à l'excitation lumineuse de même qu'à l'accommodation et à la convergence. La chambre antérieure a sa profondeur habituelle.

Le cristallin présente quelques opacités périphériques sans altérations centrales empêchant l'examen du fond de l'œil.

Les milieux sont transparents.

La rétine est normale, aucune altération chorio-rétinienne centrale ni périphérique.

La papille n'est pas excavée, et ses vaisseaux ne présentent rien de particulier : il existe bien une excavation mais manifestement physiologique.

Le tonus oculaire est normal.

La vision est de 10/10 sans aucune altération du champ visuel.

Des verres sphéro-convexes de 5 dioptries sont nécessaires pour la lecture : ils sont prescrits.

Oeil gauche. — A première vue, le globe oculaire apparaît comme manifestement hypertendu : la sclérotique d'aspect normal, est recouverte d'une conjonctive au-dessous de laquelle serpentent des veines fortement dilatées : aucune rougeur, aucun larmoiement, aucun œdème, aucune douleur à la pression.

La cornée légèrement embuée est immédiatement doublée par l'iris, qui projeté en avant, amène la disparition complète de la chambre antérieure.

La pupille est comme à l'habitude dilatée et absolument immobile : l'éclairage de l'œil gauche, ne modifie en rien les dimensions pupillaires droites.

Le fond d'œil est inéclairable et la vision absolument nulle : l'éclairage même intensif de l'œil droit ne détermine aucune contraction de la pupille gauche.

L'hypertonie oculaire est considérable : elle est évidente au doigt, 70 au Bailliart.

Le diagnostic de glaucome absolu, en réservant l'hypothèse d'une néoplasie intra-oculaire toujours possible se pose : malgré l'absence de la moindre douleur et du moindre phénomène irritatif, la pilocarpine est conseillée, et la

malade est prévenue qu'à la moindre alerte, mieux vaudrait se débarrasser sans hésitation ni regret de cet œil désormais inutilisable, et pouvant être douloureux.

Examen général. — L'examen général pratiqué par le Dr Traverse, médecin habituel de la malade ne révèle qu'une hypertension artérielle de 24-9 au Pachon, chez une artérioscléreuse.

Les urines sont normales, et ne contiennent ni sucre ni albumine.

Rien à signaler du côté de l'examen du sang : pas d'azotémie appréciable, réaction de Bordet-Wassermann négative.

Le 29 juin 1926. — Mme S..., revient consulter avant les vacances, il n'y a aucune modification appréciable : elle n'a pas fait régulièrement les instillations de pilocarpine qu'elle considère comme parfaitement inutiles.

Le 1^{er} octobre 1926. — Pendant la nuit est apparue une violente crise de douleurs irradiées à la partie gauche de la face. Ainsi qu'elle en avait été prévenue l'énucléation est proposée de façon ferme. Elle n'est cependant pas acceptée.

Saignée, pilocarpine, éserine huileuse.

Le 5 octobre 1926. — Les douleurs persistant et s'exacerbant, l'énucléation est acceptée : elle est fixée au 7. L'aspect de l'œil ne s'est aucunement modifié.

Dans la nuit du 6 au 7, les douleurs ont continué, mais il y a eu une crise particulièrement douloureuse et à 2 heures du matin brusquement les douleurs ont cessé.

En arrivant le 7 au matin, pour pratiquer l'énucléation op

constate une forte hémorragie sous-conjonctivale : la conjonctive bulbaire est soulevée en un bourrelet qui enchasse la partie supéro-temporale de la cornée.

La malade ne souffre plus, elle a fort bien reposé depuis la cessation brusque de ses douleurs et elle manifeste timidement le désir de ne pas être opérée.

L'œil est encore très dur (examen digital pratiqué dans la salle d'opération) : il n'y a pas de sang dans la chambre antérieure;

On pense à la rupture du globe mais invisible.

Mais l'œil restant dur on se demande, malgré l'abondance de l'hémorragie sous-conjonctivale, s'il ne s'agirait pas de la rupture d'une des veines sous-conjonctivales très dilatées,

L'énucléation est pratiquée avec l'aide du Dr Pagès. C'est en cherchant à accrocher le tendon scléral du droit externe que sous la manœuvre qui consiste à suivre la sclérotique, que l'extrémité mousse du crochet pénètre sans aucune pression dans le globe oculaire.

Les suites opératoires furent normales et la malade perdue de vue. Plusieurs mois après, Mme S... ; faisait un ictus et mourrait dans le coma.

Examen anatomique. — Macroscopiquement, on voit un peu au-dessus et en arrière de l'insertion du muscle droit externe sur le globe en pleine sclérotique une déchirure longitudinale, parallèle au bord limbique de la cornée.

Cette déchirure mesure environ 3 millimètres de longueur. Les bords de cette plaie sont irréguliers, déchiquetés, repoussés de dedans en dehors, eversées et par l'ouverture

ainsi réalisée, pendent de petits lambeaux des membranes profondes de l'œil.

L'examen microscopique n'a pu malheureusement être pratiqué.

OBSERVATION XIII (inédite)

(Due à M. le D^r Bailliant).

En 1912, Mme A..., 56 ans, est venue consulter pour des troubles de la vision de l'œil droit.

A l'examen, on constate une thrombose de la veine centrale de l'œil droit.

Après quelques temps il s'est produit un glaucome secondaire avec poussées douloureuses intermittentes. $V = O$.

La tension oculaire oscille entre 45 et 60. (tonom. Bailliant)

Le 26 juin 1924, je note pour la première fois, une saillie arrondie de la sclérotique en dedans. Au niveau de ce staphylome la sclérotique amincie laisse reconnaître la teinte choroïdienne.

La tension oculaire : 30-35 (au Bailliant).

Le 29 novembre 1924, la saillie sclérale s'est accentuée. La coloration sombre s'est accrue.

Tension oculaire : 25.

Le 6 février 1925, la tension oculaire s'est relevée à 45.

On constate une hémorragie de la chambre antérieure, les vaisseaux conjonctivaux sont très dilatés et donnent l'aspect de « têtes de méduses ».

La malade souffre notablement.

Le 23 décembre 1925, la malade déclare qu'elle a cessé de

souffrir peu de jours après une crise douloureuse effroyable.

L'œil est affaissé, la saillie sclérale est aussi affaisée.

La tension oculaire n'est pas mesurable, l'œil étant excessivement mou.

Depuis l'œil reste atrophique et mou.

On doit admettre qu'une *rupture s'est faite au pôle postérieur*, rupture qui a sans doute été précédée d'une lente dilatation sclérale analogue à celle qui avait été constatée dans le segment antéro-interne du globe oculaire.

ETUDE CLINIQUE

La rupture spontanée du globe oculaire dans le glaucome, ainsi que l'a dit M. le professeur Terrien, est la seule qui mérite vraiment le nom de rupture de l'œil.

C'est celle qui survient tout à coup, comme un accident subit et imprévu sans cause vulnérante extérieure chez un glaucomateux ancien : *c'est l'éclatement de l'œil.*

Jamais il ne se produit au début du glaucome, même si la pression intra-oculaire est considérable. Il faut plusieurs années pour que, sous l'effort de cette hypertension et à la suite des lésions atteignant les différentes membranes de l'œil, celui-ci devienne assez peu résistant pour se rompre.

Dans toutes les observations que nous avons relevées, les sujets sont des glaucomateux très âgés (la plupart avait au-dessus de 70 ans), présentant depuis longtemps un glaucome absolu, ou quelquefois un glaucome ayant évolué par poussées et devenu chronique. La vision si elle n'était complètement perdue, était toujours presque nulle ou très affaiblie.

Les différentes membranes sont altérées, la rétine et la choroïde atrophiée, la sclérotique plus ou moins amincie a présenté parfois des staphylomes, la cornée était atteinte souvent si ce n'est toujours de lésions telle que infiltration, amincissement, ulcération perforante, nécrose.

Il semble de plus que le sexe exerce une certaine influence : dans les observations rapportées nous relevons en effet, que cet accident s'est produit neuf fois chez des femmes et quatre fois chez des hommes.

L'état général bien mauvais chez la plupart paraît lui aussi être un des facteurs favorisants.

L'hypertension artérielle et l'artério-sclérose ont été notées chez tous nos sujets avec les troubles vasculaires et circulatoires qui les accompagnent ; causes favorables à la production d'hémorragies.

Cette prédisposition aux hémorragies est prouvée d'une façon très nette dans une observation de Bialelli citée par M. le Professeur Terrien :

« Des deux observations de Bialelli la première se rapportait à un sujet de 70 ans atteint à droite d'un glaucome absolu compliqué de cataracte, consécutif à un traumatisme reçu trois ans auparavant. Le cristallin fut extrait par une incision cornéo-sclérale dans le but de diminuer le tonus ce qui donna lieu à une hémorragie expulsive et à une atrophie secondaire du globe. Trois ans plus tard, l'œil gauche éclata spontanément, laissant échap-

per le cristallin et le vitré et du sang en abondance. Il existait à la partie inférieure une large déchirure de la cornée mesurant un tiers de périphérie de cette membrane, à bords parallèles au limbe et située à un millimètre de celui-ci. »

En résumé nous voyons que nous sommes généralement en présence de glaucomateux anciens, très âgés, et dont l'état général est peu brillant.

L'accident est toujours brutal et inattendu : « à l'instant je sentis que la terre et le ciel s'abîmaient autour de moi », « tout à coup je sentis mon être s'écrouler », disent les malades des observations I et VI.

La rupture peut se produire spontanément plusieurs de nos malades étaient couchés et furent réveillés brusquement dans la nuit (obs. IV, V, VIII et XII), mais parfois elle se fait au cours d'un effort : Job Baster jardinait ; le malade de Houdart « travaillait avec effort balançant son corps par des grands mouvements de cadence rythmée avec renforcements et gémissements. Le tronc se fléchissait violemment sur les cuisses... », celui de Coppez enfin voit l'éclatement se produire au cours d'un violent accès de colère.

La rupture n'est annoncée par aucun signe si ce n'est des douleurs orbitaires et périorbitaires plus ou moins intenses pendant quelques instants, puis tout à coup c'est une *douleur terrible, inimaginable* : la plus grande qu'ils aient éprouvée de leur vie

disent les malades. « La douleur que je ressentis alors pendant quarante ou cinquante secondes ne peut être comparée à aucune de celles qui me sont connues, c'était à m'en faire perdre la raison » dit Job Baster dans l'observation I. Elle est si effroyable que le malade de l'observation VIII s'écrie : « Soula-gez-moi ou tuez-moi ! »

L'intensité en est telle qu'il peut se produire une *syncope*, parfois si profonde qu'elle peut faire croire à la mort du sujet ; quand il revient à lui M. J. H... dont l'observation a été rapportée par Houdart est tout étonné de voir qu'on avait installé auprès de lui tout ce qui sert à la veillée des trépassés en Bretagne.

Le malade a nettement la sensation que son œil éclate mais il est rapidement soulagé pendant que se produit une *hémorragie* qui peut durer plusieurs heures encore.

C'est une *hémorragie profuse* plus ou moins abondante, elle est si importante que dans le cas rapporté par M. Terson elle inonde les draps et remplit plusieurs serviettes.

Quelquefois pourtant cette hémorragie ne s'extériorise pas : elle est sous-conjonctivale si la rupture est petite et uniquement sclérale, et la conjonctive en assez bon état pour offrir une résistance suffisante et ne pas céder (obs. XII).

Plus rarement, il est vrai, l'hémorragie peut faire

complètement défaut comme les observations IX et XIII.

Enfin à ces signes s'ajoutent souvent les troubles réflexes qui accompagnent le glaucome : *nausées, vomissements* etc..

La face du malade est gonflée, violacée, le sang coule de son œil le long de la joue, en un filet plus ou moins abondant selon l'importance de l'hémorragie.

Les paupières sont tuméfiées, et si on les écarte (avec des écarteurs au besoin), ce qu'il faut faire avec prudence et grande douceur, car la manœuvre est douloureuse, on peut voir quelquefois la rupture. Elle peut siéger :

Soit à la cornée, c'est le plus souvent une déchirure centrale, ou transversale et horizontale ;

Soit au limbe, elle est cornéo-sclérale et se trouve le plus fréquemment dans le cadran supéro-interne ;

Soit encore uniquement au niveau de la sclérotique parfois au segment antérieur comme dans les observations XI et XII, parfois au segment postérieur comme dans l'observation XIII, et alors on ne peut la voir par le simple examen visuel.

Les lèvres de la plaie lorsqu'elles se présentent au regard sont éversées au dehors et ont une direction pathognomonique de la force qui a produit la rupture.

Par l'ouverture béante ainsi réalisée les membranes profondes de l'œil, l'iris, le corps ciliaire, et tout

ou partie du tractus uvéal, sont propulsés et viennent faire hernie sous la forme d'un véritable champignon dont les lambeaux pendent plus ou moins déchiquetés. Le cristallin peut même être projeté assez loin de l'œil, il est par exemple retrouvé dans les plis du vêtement chez le malade de l'observation 6.

Ce sont là tous les signes de *l'hémorragie expulsive* de Terson avec cette différence que cette dernière survient au cours ou à la fin d'une intervention (opération de cataracte par exemple, la rupture en ce cas étant chirurgicale).

L'œil s'est vidé « il a vomi son contenu », selon l'expression de Trantas ; et il est complètement mou.

Quelquefois l'ouverture est si minime que les délabrements sont moins considérables, l'orifice étant trop petit les membranes n'ont pu faire hernie et l'obstruent. En ce cas le tonus est conservé et l'on peut hésiter à porter le diagnostic de rupture du globe comme dans l'observation XII.

Presque immédiatement après cet accident, les douleurs cessent, le malade se calme, s'endort et peut reposer en toute satisfaction. Il est alors dans une euphorie telle qu'il refuse souvent toute intervention et toute manipulation même la plus nécessaire.

L'hémorragie peut s'arrêter d'elle-même, les membranes décollées forment une sorte de tampon au

niveau de la plaie et contribuent à endiguer le flot sanguin ; mais un pansement légèrement compressif après nettoyage et résection des membranes à ras de la plaie, active l'hémostase bien que ces sujets soient des hydrémiques.

Le malade est très affaibli il est vrai, mais son état général est rarement aggravé par cet accident lui-même et après une crise si terrible il se sent renaître à la vie, et au bout de quelques jours il est en général complètement remis.

Quant à la plaie, si les soins ont été prodigués à temps, on peut suivre sa cicatrisation qui se fait concentriquement de la périphérie au centre et se trouve réalisée en deux ou trois semaines.

On a alors un œil atrophique et mou se présentant sous l'aspect d'un moignon de la grosseur d'une noisette et pouvant être de quelque utilité pour la prothèse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œil glaucomateux a subi au cours de l'évolution de l'affection de multiples altérations anatomo-histologiques.

La cornée a un aspect embué, elle présente de l'œdème qui dissocie le stroma cornéen et l'on trouve des gouttelettes de liquide entre la membrane de Bowman et l'épithélium ainsi qu'entre les cellules épithéliales elles-mêmes ; de petites vésicules se développent à la surface de la cornée et peuvent donner lieu à des ulcérations. Cette infiltration qui peut être importante montre que le tissu est profondément altéré. Souvent, la cornée est très amincie, paraît surdistendue, et présente un aspect atrophique très net.

La sclérotique qui se nourrit par imbibition, et n'est presque pas vascularisée voit au cours du glaucome sa nutrition devenir très déficiente. Elle présente des lésions de dégénérescence graisseuse et les fibres collagènes et élastiques formant la charpente de la membrane sont plus ou moins dissociées et dégénérées. En d'autres points, on voit des lésions de sclérite diffuse surtout dans le seg-

ment antérieur ; à ce niveau, la sclérotique présente un épaissement et une hyperhémie avec un apport considérable de cellules rondes, et après évolution ces points de sclérite sont amincis et très affaiblis.

Les altérations les plus importantes, présentées par l'œil glaucomateux portent sur l'uvée ; il y a une sclérose des artères de l'iris qui est atrophié et aplati ainsi que le corps ciliaire.

La rétine présente elle aussi une dégénérescence scléreuse marquée et une atrophie importante.

Au niveau de la papille il y a refoulement de la lame criblée qui est une des parties les moins résistantes de la coque oculaire et il en résulte l'excavation papillaire du glaucome et atrophie du nerf optique.

Enfin le cristallin est souvent opacifié quelquefois subluxé à cause de la diminution de résistance et du relâchement de la zonule de Zinn ; il est alors repoussé en avant par la tension intra-oculaire et peut venir appuyer contre la cornée qu'il irrite.

Toutes ces modifications anatomiques, contribuent à favoriser la rupture en rendant les tissus bien plus fragiles qu'à l'ordinaire et lorsque les lésions se développent plus particulièrement en un point quelconque de la coque, c'est à ce niveau que se produira l'éclatement.

Les lèvres de la plaie lorsque l'orifice présente des dimensions suffisantes sont éversées au dehors

et dénoncent ainsi la force expansive qui s'est déclanchée à l'intérieur du globe. Par l'ouverture ainsi réalisée les membranes profondes viennent faire hernie au dehors sous la forme d'un gros champignon.

La rupture siège le plus souvent au niveau de la cornée qui est la partie de la coque oculaire échappant le moins à la sénilité et aux troubles trophiques; la fréquence du gérontoxon dans des yeux sains même chez des sujets jeunes est une preuve de cette tendance à la sénilité de la cornée. Celle-ci perd rapidement son élasticité, sa résistance, et ses éléments constitutifs sont rapidement atteints et bouleversés, elle s'ulcère et se perfore. Cette perforation est quelquefois centrale; elle peut se présenter sous forme d'une déchirure horizontale et transversale intéressant en totalité ou en partie le diamètre cornéen.

Fréquemment la rupture se fait au limbe, elle se trouve au niveau de la région cornéo-sclérale qui est une zone de transition entre les tissus cornéens et scléaux.

C'est une région faible par sa constitution anatomique même ainsi que la zone intercalaire où nous retrouvons la rupture en certains cas.

La zone intercalaire, c'est la région au-devant de l'insertion sclérale des muscles droits de l'œil où la coque oculaire est la moins protégée et de moindre résistance. En arrière la résistance des membranes

est augmentée par les insertions tendineuses, les ailerons d'insertion, la capsule de Tenon, et soutenue par la résistance élastique du coussin graisseux qui supporte l'ensemble de l'appareil. En avant des insertions musculaires, la capsule de Tenon est très faible ou nulle, le tissu épiscléral dans le grand âge est moins abondant, moins épais, et plus friable. Bien que la sclérotique soit à ce niveau doublée du corps et des muscles ciliaires, c'est sa région la plus faible.

C'est là que se produirait avec le plus de facilité la rupture lorsqu'elle siège à la sclérotique, et c'est en effet à ce niveau que nous la retrouvons dans l'observation XII ainsi que dans le cas rapporté par Harmap.

Au point de vue lésions anatomo-pathologiques constatées sur des yeux ayant présenté une rupture spontanée, on peut distinguer deux catégories suivant qu'il y a eu ou non hémorragie.

1. *Il y a eu hémorragie rétro-choroïdienne primitive.* — Tout le globe oculaire est rempli de sang et un gros caillot sort en champignon par la déchirure.

Les coupes montrent un décollement total de la choroïde et un épanchement sanguin abondant entre celle-ci et la paroi sclérale.

L'hémorragie est avant tout rétro-choroïdienne. La choroïde est fortement injectée de sang et elle est très augmentée de volume ainsi que le corps ciliaire. Les vaisseaux sont turgescents, leurs parois

sont épaissies, mais on ne trouve nulle part d'infiltration cellulaire ni de phénomènes inflammatoires,

La rétine est atrophiée, dissociée noyée dans une nappe sanguine.

Quelquefois il n'y a pas d'excoavation de la papille, mais le plus souvent les fibres du nerf optique atrophié sont dissociées par l'hémorragie qui a fusé jusque là.

Enfin les vaisseaux de la conjonctive sont fortement congestionnés et le sang est répandu à la surface de l'épisclère.

Au niveau de la rupture l'examen montre que le tissu scléral ou cornéen est très profondément altéré, les fibres ou les lamelles sont dégénérées et déchiquetées, et au voisinage, les tissus présentent une infiltration considérable.

2. *Il n'y a pas d'hémorragie primitive.* — En ce cas, plus rare il est vrai, la rupture peut être due à une crise suraiguë de glaucome, elle peut être aussi primitive, et quelquefois même l'hémorragie secondaire peut manquer.

La première observation de MM. Velter et Monbrun (1) en est une preuve typique puisque même après la rupture il n'y a pas eu hémorragie et il n'existe aucune trace d'épanchement sanguin même microscopique :

1. Velter et Monbrun, *Altérations cornéo-sclérales dans la rupture spontanée du globe* (Communication à la Société d'Ophtalmologie de Paris, 18 juin 1921).

Les membranes de l'œil étaient en place. En outre des lésions d'irido-cyclite diffuses : atrophie des procès ciliaires, disparition totale de la chambre antérieure et de l'angle irrido-kératique, atrophie de l'iris, réduit à une mince lame pigmentée appliquée sur la face postérieure de la cornée. Il a été noté des lésions intenses de sclérite diffuse dans tout le segment antérieur, et au point où s'est faite la rupture sclérale dans la région de l'ora serrata, un éclatement de la coque, avec dissociation et arrachement des fibres sclérales. Mais il n'y a nulle part trace d'hémorragie.

PATHOGÉNIE

Deux mécanismes peuvent être incriminés et discutés dans la rupture spontanée du globe dans le glaucome.

1° Pour les uns :

La cause initiale serait une augmentation considérable de l'hypertension déjà existante :

Soit par hémorragie rétro-choroïdienne primitive,

Soit par crise suraiguë de glaucome ;

Et la coque oculaire affaiblie céderait à cette nouvelle poussée.

2° Pour les autres :

La rupture se produirait spontanément en un point de la coque oculaire et secondairement donnerait lieu à une hémorragie.

A.—Les deux mécanismes semblent vraisemblables et l'exagération de l'hypertension existante peut fort bien être le phénomène déterminant l'éclatement du globe.

En ce cas :

1° *L'hémorragie rétro-choroïdienne est primitive*

c'est elle qui provoque l'augmentation brusque et considérable de l'hypertension.

L'examen anatomo-histologique montre qu'il existe une hémorragie profuse avant tout rétro-choroïdienne, puis pré-choroïdienne le sang ayant fusé partout, et remplissant le vitré, les espaces intra-oculaires, et même le nerf optique et le segment antérieur de l'œil.

Il est facile de concevoir, qu'une telle hémorragie puisse pousser hors de proportion la tension d'un œil glaucomateux, faire céder la coque oculaire déjà affaiblie, et refouler devant elle membranes et contenu de l'œil.

2° Une crise suraiguë de glaucome pourrait être la cause de cette exagération de l'hypertension.

C'est ce qui est réalisé dans l'observation de M. A.-P. Alvarez résumée et rapportée par M. le professeur Terrien (1). Il s'agissait d'un sujet atteint d'iritis plastique bi-latérale avec occlusion pupillaire et compliquée de glaucome secondaire à marche lente. Puis survint tout-à-coup une attaque de glaucome suraiguë, foudroyant, et la cuirasse oculaire céda au point le plus faible, à la partie limbaire, là où existait un staphylome antérieur légèrement vascularisé, et comprenant l'iris et une partie du corps ciliaire ; ce staphylome avait pu être nettement

1. Terrien, *Réflexions à propos d'un nouveau cas de rupture spontanée du globe rapporté par M. A.-P. Alvarez*. Arch. d'Oph., 1922, p. 591

constaté les jours précédents. Aussi on ne pouvait invoquer l'hémorragie comme cause de rupture.

De même dans la première observation de MM. Velter et Monbrun (observation IX), il s'agissait d'un accident glaucomateux secondaire à des lésions de nature inflammatoire, irrido-cyclite.

En pareil cas, *les troubles sympathiques joueraient un rôle assez important* :

« Quand un processus frappe le tissu irien, il irrite nécessairement de façon anormale le plexus nerveux sympathique circulaire qui y est renfermé. Cette irritation du sympathique transmise soit au ganglion ophtalmique, soit au ganglion de Gasser, ou peut-être à d'autres centres plus éloignés, provoque par arc réflexe la vaso-dilatation des artères ciliaires d'où apport sanguin plus considérable et augmentation de la tension intra-oculaire » (Bailliart) (1).

Cette augmentation de tension amènerait l'éclatement du globe, et la pression interne ayant triomphé de la résistance de la coque oculaire, donne aux lèvres de la plaie une direction caractéristique, pathognomonique du sens de la force agissante.

A la suite de cette rupture, la décompression brutale produite pourrait provoquer secondairement une véritable *hémorragie expulsive*, avec refoulement au dehors du contenu intra-oculaire. Toutefois cette

1. Bailliart, *Le rôle du sympathique en pathologie oculaire*, p. 89 (Rapport à la Société française d'Ophtalmologie, mai 1927).

hémorragie secondaire peut faire complètement défaut comme dans l'observation IX.

Mais, *ce paroxysme d'hypertension* est-il capable d'entraîner à lui seul l'éclatement de l'œil ?

Cela ne paraît guère vraisemblable :

En effet la rupture d'un globe normal est très difficile à obtenir par pression intérieure. Le Docteur Houdart d'une part, M. le Professeur Terrien d'autre part, ont fait à ce sujet des expériences du plus haut intérêt.

Houdart a essayé de réaliser l'éclatement du globe sur des yeux de porc en faisant des injections intra-oculaires d'eau sous pression :

« Je dois avouer, dit-il, que mes expériences ne m'ont donné aucun résultat malgré toutes les variétés d'expérimentation auxquelles je me suis livré sur des yeux de porc, les uns énucléés, débarrassés ou non des tissus ambiants, les autres maintenus dans leur position normale dans l'orbite ; ponctionnés en différents points par des aiguilles creuses pour être soumis à des pressions d'eau, après dilacération de la zonule de Zinn, affaiblissement de la cornée par ablation de la membrane de Descemet. Toujours la rupture s'obtenait au niveau de la zone intercalaire au point où se produisent les staphylomes pathologiques, et cela sous la pression de 1 kilogramme au bout de une minute, agissant sur le piston d'une seringue de Pravaz de 4 grammes après pénétration

de 1 gramme et demi d'eau dans l'intérieur de la cavité de l'œil de porc frais. » (1)

La pression indiquée correspondrait à 75 centimètres de mercure, ce qui est par rapport à la pression artérielle, une pression considérable.

D'autre part, M. le Professeur Terrien confirme l'opinion de Houdart :

« Nous avons cherché, dit-il, à déterminer des ruptures du globe sur l'œil du cadavre après injection dans celui-ci d'eau sous pression au moyen d'une seringue de Pravaz. Jamais nous n'avons obtenu ce résultat sur l'œil normal. La rupture ne s'observait que chez les sujets âgés, dont la cornée et la sclérotique étaient le siège de phénomènes de dégénérescence, et montraient une diminution de résistance. » (2)

Ces expériences, démontrent que pratiquement, l'exagération même considérable de l'hypertension ne pourrait à elle seule provoquer l'éclatement du globe.

Il faut y ajouter d'autres causes. Nous devons reconnaître que nous avons toujours à faire à de vieux glaucomateux ayant des globes oculaires défectueux et altérés par des lésions diverses qui en affaiblissent la coque.

1. Houdart, *Rupture spontanée de la cornée dans le glaucome*. Travail présenté à la Société française d'Ophthalmologie, mai 1906, vol. XXIII, p. 455.

2. Terrien, *Eclatement spontané du globe* (Arch. d'Oph., avril 1921).

La cornée, la sclérotique, et les autres membranes de l'œil, ont subi des phénomènes de sclérose, de dégénérescence, d'atrophie, et présentent des troubles trophiques et sympathiques multiples. Ces troubles neuro-végétatifs en diminuent considérablement la résistance, et la coque oculaire est prête à céder à un paroxysme d'hypertension :

Enfin, la rupture peut être favorisée jusqu'à un certain point par l'existence d'une cataracte ancienne.

« Nous savons tous, que la cataracte ancienne et trop mûre s'accompagne de relâchement par distension de la zonule de Zinn, qui, elle-même, finit par subir une atrophie de ses fibres. La conséquence la plus directe du processus est de rendre la fixation du cristallin plus défectueuse ; il y a tremblotement de la masse cristallinienne et de l'iris ; si la zonule se rompt partiellement ou totalement, le cristallin peut se luxer : cet état anatomique, laisse voir combien il est facile de comprendre que la force violente venant du fond de l'œil, pour venir agir directement, sans avoir été endiguée, sur la face postérieure de la cornée, et, si cette membrane, préparée longuement par une dégénérescence déjà ancienne, cède, elle se rompt juste dans des proportions suffisantes pour donner issue à l'extérieur à la masse sanguine accumulée sous pression dans l'espace intra-oculaire. »

C'est de cette façon que s'est produite la rupture dans le cas rapporté par Harman (1).

A toutes les causes énumérées ci-dessus il faut en ajouter d'autres qui sont des conditions favorisantes.

Le grand âge des malades, apporte à la nutrition des tissus des modifications qui en diminuent la résistance et il en résulte chez les vieillards une fragilité extrême des tissus.

L'hypertension artérielle et veineuse, l'artériosclérose, et par suite le mauvais état des vaisseaux friables et peu résistants, prédisposent aux hémorragies et aux congestions, et seraient à l'origine de l'hémorragie rétro-choroïdienne comme le dit Terson :

« Il y a parfois un processus de congestion hémorragique formidable qui facilite la fissure, puis la rupture et l'évagination par engouffrement des membranes par la brèche. Il y a une sorte de maximum de glaucome hémorragique choroïdien qui, brisant les parois de sa cage oculaire, devient, emporté par l'élan, un glaucome extra-oculaire : processus semblable à celui de certaines vastes hémorragies cérébrales et méningées, homologues en tout ; étiologie, terrain, conditions de crise congestive. » (2).

1. Harman, *Un cas de rupture spontanée du globe dans le glaucome* (Section of Ophthalmology of the Royal Society of medicine, on February 3, 1915)

2. A. Terson, *Rupture spontanée de la cornée dans un œil glaucomateux* (Société d'Ophtalmologie de Paris, nov. 1900).

Finalement il ne faut pas oublier que l'effort mécanique, soit par les stases sanguines, soit par les variations brusques de tension musculaire qu'il détermine peut-être lui aussi une des causes favorisantes de la rupture.

En résumé, tout semble se passer de la façon suivante :

- 1) Augmentation brutale et considérable de l'hypertension intra-oculaire, véritable *paroxysme d'hypertension* ;
- 2) *Rupture de la coque oculaire* ;
- 3) *Refoulement et expulsion des membranes profondes de l'œil.*

B. — *La rupture constitue le phénomène initial de l'accident.*

Elle se produit en un point de la coque oculaire altéré et lésé profondément par l'évolution de l'affection.

Elle provoque un abaissement brusque du tonus intra-oculaire, et ce phénomène entraîne une hémorragie, tout comme l'incision cornéo-sclérale au cours de l'opération de cataracte par exemple, peut provoquer une hémorragie expulsive qui, semble provenir des artères ciliaires postérieures, artères de l'hémorragie expulsive de Terson.

L'œil, qui est toujours glaucomateux depuis longtemps présente des lésions multiples : lésions de kératite, lésions d'irido-cyclite, lésions de sclérite.

et autres lésions d'atrophie et de dégénérescence qui peuvent se retrouver soit isolées, soit réunies dans le même œil.

La cornée moins que tout autre tissu échappe à la sclérose, on le voit d'ailleurs par la fréquence du gérontoxon ou arc sénile, elle présente des troubles dystrophiques, elle perd toute élasticité, et elle est très amincie.

La cornée, dit Mackenzie (1), irritée par la pression du cristallin hypertrophié et déplacé en avant, se trouble, devient inégale et s'infiltre de sang par places ; elle s'enflamme, s'ulcère et se perforé ; le cristallin ramolli et opaque s'échappe de l'œil, et les vaisseaux de l'iris et de la choroïde saignent abondamment à travers l'ouverture de la cornée.

Pour de Wecker, une autre terminaison, c'est celle de la gangrène cornéenne par suite d'une interruption à la fois de la circulation artérielle et nerveuse ; en pareil cas la cornée opaque s'exfolie dans ses parties centrales et une perforation brusque finit par se produire. Elle est habituellement suivie d'une hémorragie intra-oculaire avec projection des milieux de l'œil au dehors. Après que l'hémorragie a persisté un certain temps, l'œil s'atrophie ou guérit avec une transformation staphylomateuse du segment antérieur » (2).

1. Mackenzie, *Traité des Maladies des Yeux*. Traduction française, t. II, p. 610.

2. De Wecker, *Traité d'Ophtalmologie*, t. II, p. 651.

A cela, s'ajoutent les troubles sympathiques, car « il y a un facteur sympathique dans le glaucome, cela est probable... L'étude du réflexe oculo-cardiaque montre que c'est une excitation du sympathique qui paraît dominer » (Bailliart) (1).

Nous avons ainsi le tableau d'un véritable : *mal perforant oculaire*.

La rupture, nous l'avons montrée, ne se produit pas uniquement au niveau de la cornée.

La sclérotique présente elle, des lésions de sclérite diffuse surtout dans le segment antérieur. On voit souvent apparaître un staphylome scléral, dans l'observation XIII, on en avait même vu plusieurs, ou cornéo-scléral comme celui signalé par M. A. P. Alvarez. La paroi de ce staphylome est constituée par le tissu scléral lui-même (contrairement à la paroi d'un staphylome cornéen qui est formé par du tissu cicatriciel), mais à ce niveau les fibres élastiques et collagènes constituant la membrane sont dissociées, déchiquetées et la paroi de plus en plus distendue et amincie laisse voir la teinte choroïdienne puis finit par céder sous l'action de l'hypertension glaucomateuse existante, d'autant plus que toutes les autres membranes de l'œil sont plus ou moins atrophiées.

La rupture s'étant produite de l'une ou l'autre

1. Bailliart, *Le rôle du sympathique en pathologie oculaire*, p. 104 et p. 109 (Rapport à la Société française d'Ophtalmologie, mai 1927.)

manière, l'œil subit une décompression si brusque et si brutale, que tout le contenu oculaire fait irruption au dehors, les membranes profondes sont propulsées avec plus ou moins de force, et viennent faire hernie par l'ouverture si celle-ci est suffisante.

Cette décompression suivie d'un tel délabrement de l'organe, provoque des ruptures vasculaires qui entraînent alors une hémorragie qui est secondaire.

En résumé : il y a :

1^o Rupture initiale de la coque oculaire ;

2^o Refoulement des membranes profondes et du contenu de l'œil ;

3^o Hémorragie.

Ces deux derniers phénomènes peuvent s'invertir.

Nous voyons par l'étude de ces deux mécanismes, qu'il n'est guère possible de se prononcer d'une façon absolue en faveur de l'un ou de l'autre ; tous deux sont probables et l'un ou l'autre peut être incriminé selon les cas.

Les lésions qu'ils présentent expliquent ces deux mécanismes qui d'ailleurs se complètent l'un l'autre.

DIAGNOSTIC. — PRONOSTIC TRAITEMENT

Le seul accident qui présente quelque analogie avec la rupture spontanée du globe dans le glaucome, c'est la rupture de l'œil envahi par une tumeur.

Le glaucome secondaire qui apparaît au cours du développement de la néoplasie, peut prêter à confusion, si le diagnostic de tumeur n'a pas été fait.

Mais quand la rupture se produit l'examen histologique lèvera tous les doutes.

Le diagnostic d'hémorragie intra-oculaire est généralement évident en cas de rupture, car le plus souvent on voit le sang couler de l'intérieur du globe lui-même.

Cependant en certaines circonstances comme par exemple dans l'observation XII, lorsque la rupture est très petite et uniquement sclérale, et lorsque la conjonctive est respectée, on peut hésiter, car l'hémorragie reste sous-conjonctivale et peut cacher la déchirure ; de plus en ce cas le tonus de l'œil était conservé, le diagnostic devenait de ce fait plus difficile et il était permis de penser à une hémorra-

gie provoquée par la rupture d'une veine sous-conjunctivale.

Malgré les symptômes effrayants, douleurs, syn-
copes, hémorragie qui accompagnent cet éclatement
de l'œil le pronostic ne saurait en être très inquié-
tant.

La vie du malade n'est pas en très grand danger
du fait même de l'accident, et dans les observations
rapportées nous n'avons pu relever une seule mort
due directement à cette cause.

Et pourtant cette rupture survient chez des gens
âgés et de santé plus ou moins précaire.

L'hémorragie souvent abondante provoque évi-
demment un affaiblissement notable mais passager
et quelques jours de repos permettent généralement
au malade de se reprendre et de se remettre de ce
pénible accident.

Quelquefois il survient d'autres complications qui
ne découlent pas de l'éclatement du globe lui-même :
dans une de nos observations, le malade meurt quel-
ques jours après d'une broncho-pneumonie ; mais
jamais la rupture en elle-même n'a été la cause
directe et unique d'une issue fatale.

Donc, si le pronostic est réservé, il ne l'est pas à
cause de l'accident lui-même, mais parce qu'il se
produit chez des sujets âgés et d'une santé chance-
lante ; il faut alors craindre une aggravation de cet
état général déjà peu brillant auparavant.

Il est évident, au point de vue fonctionnel, que le pronostic ne fait aucun doute. La vision est le plus souvent nulle depuis longtemps et en tous cas après cette rupture : organe et fonctions sont irrémédiablement perdus.

Est-il cependant absolument nécessaire de procéder à l'énucléation ?

Evidemment non, celle-ci n'est pas une indication absolue.

Tout d'abord, l'infection est rare, et les yeux glaucomateux blessés n'exposent guère à l'ophtalmie sympathique et doivent être tolérés comme l'a dit de Wecker.

En second lieu, lorsque la cicatrisation se fait normalement, et que l'œil ne présente par la suite aucun phénomène douloureux ce qui est le cas le plus fréquent (dans une seule des observations rapportées ici, obs. VII, l'œil a été énucléé plusieurs mois après l'accident parce qu'il restait douloureux), le moignon qui en résulterait pourrait être très utile pour une prothèse plus esthétique.

En somme la rupture spontanée du globe dans le glaucome, est un accident très pénible, mais dont les suites sont rarement fâcheuses en elles-mêmes : la vision est pratiquement abolie depuis longtemps.

Le traitement nécessaire lors d'un pareil accident c'est un *traitement symptomatique*.

Il faut aseptiser la plaie et faire l'hémostase.

On doit évidemment opérer avec grand soin et grande douceur : on nettoie les paupières et l'on fait un lavage de l'œil avec une solution de cyanure de mercure à 1 pour 5.000 par exemple ou encore du sérum isotonique aux larmes (14 grammes de chlorure de sodium par litre).

L'intervention qui serait alors la plus indiquée c'est la résection des membranes herniées au ras de la plaie, et même si c'est possible, on doit la compléter par un recouvrement conjonctival.

On applique ensuite un pansement légèrement compressif assez épais. Le malade est mis au repos absolu, la tête un peu haute, et s'il continue à souffrir on lui administre des calmants, aspirine, phénacétine, somnifène et au besoin morphine.

Si l'hémorragie est trop abondante et ne permet guère de se rendre compte des caractéristiques de la rupture on peut appliquer immédiatement après aseptie de la plaie, un pansement compressif, et lorsque l'hémostase aura été obtenu, l'intervention indiquée plus haut sera pratiquée.

En tous cas, on renouvellera le pansement tous les jours ou tous les deux jours, et on pourra instiller chaque fois un collyre tel que argyrol, collargol, ou tout autre antiseptique léger,

Si malgré ces soins, l'œil présentait encore de la douleur et des signes d'infection secondaire, ce qui est exceptionnel, il serait toujours temps de l'énucléer.

Quelquefois cependant, les malades ou leur entourage effrayés par les symptômes de l'éclatement demandent l'énucléation immédiate. Cela ne cause évidemment aucun préjudice car chez ces vieilles gens l'esthétique entre peu en ligne de compte.

Le traitement prophylactique de cette rupture résidera avant tout dans le traitement du glaucome. Aussi est-ce pour cette raison que cette complication est beaucoup moins fréquente aujourd'hui alors qu'elle était considérée autrefois comme un stade normal d'évolution du glaucome (1).

1. Dans son *Traité des Maladies des Yeux*, Mackenzie divisait l'évolution du glaucome en six périodes dont la cinquième était consituée par la rupture de la cornée.

CONCLUSIONS

1° Quoique rare, *la rupture spontanée du globe oculaire dans le glaucome*, est une complication qui mérite d'attirer l'attention.

2° Elle survient à un âge avancé, sur un œil atteint de glaucome depuis longtemps, et présentant des troubles trophiques et sympathiques divers.

3° Cette rupture spontanée du globe, peut se produire tantôt sans la moindre cause apparente, tantôt à l'occasion d'un effort.

4° Elle se traduit cliniquement par une *douleur* subite, effroyable, parfois même syncopale, et elle s'accompagne le plus souvent d'une *hémorragie expulsive*, et de décollement des membranes profondes.

5° Cette *rupture* siège aussi bien au niveau de la cornée que au niveau de la sclérotique.

6° Deux mécanismes peuvent être incriminés et discutés :

I) ou bien :

Il y a augmentation brusque et considérable de l'hypertension déjà existante : *il y a paroxysme d'hypertension* ;

a) soit par hémorragie rétro-choroïdienne primitive,

b) soit par crise suraiguë de glaucome, et l'œil se rompt. |

2) ou bien :

La rupture se produirait spontanément en un point déjà altéré et profondément lésé par l'évolution du glaucome, et, l'hémorragie se produit ultérieurement.

7° L'énucléation ne s'impose pas, la cicatrisation se fait en quelques semaines avec atrophie du globe

8° l'infection secondaire à l'ouverture du globe par cette rupture, est exceptionnelle.

Vu : le Président de la thèse;
F. TERRIEN.

Vu : le Doyen,
ROGER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous limitons strictement cette bibliographie aux travaux et mémoires uniquement réservés à ce sujet, ou aux traités classiques y consacrant une étude importante.

Baster (Job.). — Observation mentionnée dans l'Histoire de l'Académie des Sciences d'Amsterdam, 1769, p. 43).

— Mémoires de la Société des Sciences de Harlem, vol. XII, 1770.

— Extrait publié dans les Commentarii de rebus in scientia naturali et medicina gestis, vol. XVIII, p. 602, 1773).

Kyll. — Geschichte einer fréivillingen zerreeissung der cornéa und Héranstreten der Linse, 1834 (Zeitschrift für die Ophthalmologie, t. IV, p. 154 à 159).

Sichel. — Mémoires sur le Glaucome, 1841 (Ann. d'Oc., t. VI, p. 115).

Mackenzie. — Annales d'Oculistique, t. X, 1843.

— Traité des Maladies des Yeux, traduction française, t. II, p. 610.

Flemming. — The American Journal of the medical Sciences, avril 1858.

Wecker (de). — Traité d'Ophtalmologie, t. II, p. 651.

Cheatan. — Rupture of on eye ball from glaucoma (Louisville med. New., VII, 293, 1879).

Valude et Morax. — Revue médicale, 1896.

Millikiri. — America ophtalmological Society, 1899.

- Lissigny.* — Ein Fall von spontaner Perforation des Augapfels mit profuser Chorioidelialblutung (Mosk. Aug. Gesellsch, 1900).
- Terson (A.).* — Société d'Ophtalmologie de Paris, nov. 1900.
- Gilfillan (W.).* — Compte rendu analytique de l'Académie de Médecine de New-York (Annales d'Oculistique, juin 1902).
- Hasch.* — Arch. für Augenheilkunde.
- Houdart.* — Rupture spontanée de la cornée dans le glaucome (Société Française d'Ophtalmologie, mai 1906, vol. XXIII, p. 455).
- Gama. Pinto.* — Encyclopédie Française d'Ophtalmologie, 1906, t. V, p. 52.
- Coppez (H.).* — Les ruptures spontanées du globe dans le glaucome (Archives d'Ophtalmologie, 1908, p. 609).
- Villard.* — Sur les ruptures spontanées du globe oculaire dans le glaucome (Archives d'Ophtalmologie, 1908, p. 768).
- Bialletti.* — Observation de deux cas de rupture spontanée d'yeux glaucomateux (Annali di ottalmologia, XXVII, p. 27, 1908).
- Chardin (E.).* — Rupture spontanée de la cornée dans le glaucome. Thèse de Paris, 1910.
- Harman.* — Section of ophtalmology of the Royal Society of medicine (On February, 3, 1915).
- Ellett.* — Rupture spontanée du globe dans le glaucome (American med. assoc. of ophtalmology, 16, 10 juin 1920).
- Rutherford (W. J.).* — Spontaneous rupture of the glaucomatous eye (British Journal of ophtalmology, juin 1920, p. 282).
- Terrien (F.).* — Rupture spontanée du globe (Archives d'Ophtalmologie, avril 1921, p. 205).
- Vetter et Monbrun.* — Altérations cornéo-sclérales dans les

ruptures spontanées du globe oculaire (Société d'Ophthalmologie de Paris, 18 juin 1921).

Alvarez (A. P.). — Rupture spontanée du globe oculaire. Réflexions à propos d'un nouveau cas (Revista Medica Gallega. Santiago de Galicie, juin 1922 ; Archives d'Ophthalmologie, 1922, p. 701).

